

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

206

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger Eugène GIRARDOT

Né le 19 Juin 1908, à Pontarlier (Doubs)

EPISTAXIS ET COLLAPSUS
CARDIO-VASCULAIRE

Président : M. LAUBRY, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société Anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 6°

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger Eugène GIRARDOT

Né le 19 Juin 1908, à Pontarlier (Doubs)

EPISTAXIS ET COLLAPSUS
CARDIO-VASCULAIRE

Président : M. LAUBRY, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société Anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 6°

1939



LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie
Physiologie
Physique médicale.....
Chimie médicale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies
de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....
Clinique de la Tuberculose.....
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte...
Clinique de cardiologie.....
Clinique de neuro-chirurgie.....
Assistance Médico-sociale.....

Professeurs sans chaire.....

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE
FIESSINGER.
CHIRAY.

LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.

H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
LEVY-SOLAL.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
M. VILLARET.
TROISIER.
MATHIEU.
LAUBRY.
Clovis VINCENT.
N...

HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY... Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin)... Hydrologie.
 BOULIN... Pathologie médicale.
 BULLIARD... Histologie.
 CATHALA... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE... Pathologie médicale.
 DOGNON... Physique.
 FEY... Urologie.
 FUNCK... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD... Parasitologie.
 GASTINEL... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET... Physiologie.
 DE GENNES. Pathologie médicale.
 GIROUD... Histologie.
 HAGUENAU. Pathologie médicale.
 HALPHEN... Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN.. Anatomie pathologique
 JOANNON... Hygiène.
 LACOMME... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER... Parasitologie.
 LELONG... Pathologie médicale.
 LEMAIRE... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY. Pharmacologie
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.. Pathologie médicale.
 MOREAU... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES... Obstétrique.
 RENARD... Ophtalmologie.
 RICHET... Physiologie.
 SENEQUE... Pathologie chirurgicale
 TURPIN... Pathologie médicale.
 VIGNES... Obstétrique.
 WILMOTH... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT... Physiologie.
 GUENIOT... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LE LORIER.. Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.
 SCHWARTZ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE
AUBERTIN.....
BRULE.....
CHABROL.....
DONZELOT.....
DUVOIR.....
LIAN.....
PASTEUR - VALÉRY.....
LERY-RADOT.....
SEZARY.....

MM.

BASSET.....
BROCQ.....
CADENAT.....
GATELLIER..... Clinique chirurgicale
MOURE.....
QUENU.....
VELTER.....

Clinique médicale.

MM.

ECALLE.....
METZGER... } Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé... Education physique.
LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
RUPPE..... Stomatologie.
WEIL-HALLE..... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Nous lui dédions ce travail
en reconnaissance pour tout
ce qu'elle a fait pour nous.
Qu'elle veuille bien trouver
ici l'expression de notre
amour filial.*

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SOEUR

*En témoignage de notre
sincère attachement.*

A MA TANTE GABRIELLE

*Dont les conseils, les en-
couragements, ainsi que l'ai-
de précieuse ne nous ont ja-
mais fait défaut. Nous l'assu-
rons de notre reconnaissance
émue.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. RICHET
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Qui nous a inspiré ce tra-
vail et qui nous a manifesté
toute sa bienveillance. Nous
l'assurons ici de notre respec-
tueux souvenir.*

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT P. R. FONTAINE

A MES PARENTS

A MES AMIS

En témoignage de respectueuse amitié.

INTRODUCTION

Dans le Service de notre Maître, le Professeur agrégé Charles RICHET, à l'hôpital Beaujon, nous avons pu observer plusieurs cas d'épistaxis grave.

Il nous semble permis, après une étude attentive, de dégager certains caractères communs à ces cas d'hémorragie. Citons au nombre de ces derniers, l'âge avancé du sujet atteint, l'intensité de l'hémorragie et sa ténacité par rapport aux applications thérapeutiques locales et générales habituelles.

Ce qui a le plus attiré l'attention, c'est la gravité exceptionnelle de ces hémorragies : toutes s'accompagnaient d'un *collapsus cardiaque* sévère, caractérisé par un pouls filiforme, refroidissement des extrémités, abaissement de la tension artérielle, pâleur, troubles respiratoires.

Nos observations tendent à montrer qu'il n'est pas possible de se contenter de l'habituelle thérapeutique locale et générale insuffisante en présence d'hémorragie grave. Le recours à la transfusion sanguine parut être en cette circonstance la seule arme du médecin. Ce moyen constitue de toute manière, la seule méthode thérapeutique susceptible de combattre l'anémie aiguë, résultant de la persistance de l'hémorragie. La transfusion du sang, en apportant à l'organisme les éléments, que celui-ci a perdus et les substances dont il est déficitaire, assure une fonction de suppléance et réalise de plus, l'hémostase.

Avant d'aborder notre sujet, nous exprimons nos

vifs remerciements à notre Maître, le Professeur Agrégé Charles RICHET, qui nous a accueilli dans son service. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Nous tenons également à remercier nos amis Henry NETTER, Interne dans le Service du Professeur Agrégé Charles RICHET, et NEUMANN, dont les conseils nous ont été précieux.

PLAN

Nous adopterons dans notre étude l'ordre suivant :

Rappel sur l'anatomie et la physiologie des fosses nasales,

Etude du mécanisme de l'épistaxis,

Etude clinique de l'épistaxis,

Thérapeutique de l'épistaxis,

Observations,

Conclusions.

A. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES FOSSES NASALES

La structure anatomique, de même que la fonction physiologique des fosses nasales présentent d'intéressantes particularités. Celles-ci expliquent la fréquence et la persistance des hémorragies. Nous verrons qu'il faut attribuer à la conformité spéciale des vaisseaux la cause de ces fréquences et de cette persistance.

I. — Configuration anatomique des fosses nasales

Anatomiquement, les fosses nasales sont constituées par deux cavités anfractueuses l'une droite, l'autre gauche, creusées dans l'épaisseur de la partie haute du massif facial. Nous commençons par donner une description macroscopique de ces cavités.

En dedans, les deux fosses nasales sont accolées l'une contre l'autre, séparées par une cloison ostéo-cartilagineuse. Celle-ci formée par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, le vomer et le cartilage de la cloison.

En haut, les cavités nasales répondent d'avant en arrière au squelette nasal, à la base du crâne, à l'étage antérieur et à la partie antérieure de l'étage moyen. Cette face supérieure des fosses nasales est formée par des pièces osseuses, soudées les unes aux autres, constituant le toit des fosses nasales. Les os propres du nez, l'épine nasale du frontal, la lame criblée de l'ethmoïde, le processus ethmoïdal du corps du sphénoïde, la face antérieure, puis la face inférieure du corps du sphénoïde participent d'avant en arrière à la formation de ce toit.

Sur la face antérieure du corps sphénoïdal, s'ouvrent

les cavités pneumatiques sphénoïdales par l'orifice du sinus sphénoïdal. On remarque, en outre, sur cette face supérieure des fosses nasales, les orifices de la lame criblée ainsi que les orifices des canaux ptérigo-palatin, sphéno-vomérien et l'orifice du canal sphéno-palatin. Ces orifices ne sont naturellement visibles que sur le squelette. Sur le vivant, ils sont recouverts par la muqueuse pituitaire.

En bas, les fosses nasales surplombent la cavité buccale dont elles sont séparées par la voûte palatine formée d'avant en arrière par le maxillaire supérieur, et par l'os palatin, plus précisément par l'apophyse palatine du maxillaire en avant et par l'apophyse horizontale du palatin en arrière, soudées l'une à l'autre. C'est à la partie antérieure de cette paroi inférieure que s'ouvre le canal palatin antérieur, recouvert par la muqueuse pituitaire.

En dehors, les fosses nasales répondent à la face interne des cavités orbitaires en haut et à la face interne de l'os maxillaire supérieur en bas. Cette paroi est d'une structure plus compliquée que les autres. Dans un étage supérieur, elle est formée par la branche montante du maxillaire supérieur en avant et par les masses latérales de l'éthmoïde rendue très irrégulière par la présence des cornets en arrière. L'étage inférieur est constitué par la face interne du corps du maxillaire supérieur en avant et par la moitié de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde en arrière.

En haut et en avant l'os unguis participe à la formation de cette face externe en constituant avec la partie correspondante de l'os maxillaire supérieur, le canal lacryno-nasal.

La face externe des fosses nasales est très irrégulière. Tous les éléments constitutifs sont en grande partie masqués par les cornets, minces lames osseuses obliques en bas et en dedans. Il existe habituellement 3

cornets, les 2 supérieurs dépendent de l'ethmoïde, l'inférieur est un os isolé. Parfois, il existe un 3^e cornet ethmoidal (cornet de Santorini). La présence d'un 4^e cornet ethmoidal (cornet de Zucker-Randl) est absolument exceptionnelle. Le cornet le plus volumineux est généralement le cornet moyen. La muqueuse pituitaire, recouvre les cornets et délimite des orifices de passage vers les cavités pneumatiques creusées dans les os qui forment la paroi externe et supérieure des fosses nasales. Ces cavités sont le sinus maxillaire et les cellules ethmoidales, les orifices de passage sont les méats.

Le méat inférieur est compris entre la face externe concave du cornet inférieur et de la paroi osseuse. Il s'ouvre sur le sinus maxillaire. Devant lui se trouve l'orifice inférieur du canal lacrymo-nasal.

Le méat moyen est limité en dedans par la face externe du cornet moyen. La muqueuse recouvre les irrégularités des orifices osseux, ferme même deux sur trois des orifices du sinus maxillaire. Normalement, l'orifice postéro-supérieur reste seul ouvert. En avant, on trouve des orifices donnant sur les cellules ethmoidales antérieures.

Le méat supérieur présente deux ou trois orifices conduisant sur les cellules ethmoidales postérieures. Ces orifices sont protégés par le cornet supérieur.

Les fosses nasales communiquent *en avant* par l'intermédiaires des *narines* avec l'extérieur, *en arrière* elles s'ouvrent dans l'étage supérieur du pharynx par des orifices accolés, l'un droit, l'autre gauche : les *choanes*.

II. — Les artères, les veines et les nerfs des fosses nasales

1) Les artères

L'irrigation artérielle des fosses nasales est assurée par les branches de deux grands systèmes cranio-encé-

phaliques : le système carotide interne et le système carotide externe. Des nombreuses anastomoses existent d'autre part entre les branches artérielles provenant d'un même système.

A) LE SYSTÈME CAROTIDE INTERNE.

Ce système contribue à l'irrigation des fosses nasales par les artères ethmoidales antérieure et postérieure, branches collatérales de l'artère ophtalmique.

Les artères ethmoidales antérieures et postérieures, branches de l'artère ophtalmique s'anastomosent entre elles sur la face endocranienne de la lame criblée de l'ethmoïde, puis se divisent en plusieurs branches. Celles-ci traversent les orifices de la lame criblée. L'artère ethmoïdale antérieure pénètre dans les fosses nasales par le trou ethmoïdal et le canal ethmoïdo-frontal antérieur qui fait suite à ce trou. L'artère ethmoïdale postérieure, après avoir donné quelques rameaux aux cellules ethmoïdales postérieures chemine dans le canal ethmoïdo-frontal postérieur et débouche dans les fosses nasales par l'orifice inférieur de ce canal.

Arrivées à la face inférieure de la lame criblée, les artères ethmoïdales se divisent en branches externes et internes.

Les branches ethmoïdales externes vascularisent la paroi externe des fosses nasales, en avant et au-dessus du cornet moyen.

Les branches ethmoïdales internes s'étalent sur la partie antéro-supérieure de la cloison.

B) LE SYSTÈME CAROTIDE EXTERNE.

Le système carotide externe contribue à la vascularisation des fosses nasales par l'intermédiaire de l'artère maxillaire interne et l'artère faciale.

Nous décrirons les branches que donnent ces deux artères dans l'ordre de leur importance croissante (Lévy-Deker et Van den Bossche).

a) *Le ramuscule de la sous-cloison*, branche de l'ar-

tère faciale, longe d'arrière en avant le bord libre de la sous-cloison et vient irriguer le lobule du nez et la portion antérieure de la cloison.

b) *Le rameau naso-palatin de l'artère palatine supérieure* branche de la maxillaire interne est un gros rameau qui traverse de bas en haut le canal naso-palatin et remonte la cloison. Ce rameau est souvent visible au spéculum sous la muqueuse.

c) *L'artère sphéno-palatine*, branche terminale de la maxillaire interne pénètre dans la fosse nasale correspondante par le trou sphéno-palatin. Au moment de déboucher dans la fosse nasale, parfois même avant, l'artère se divise en deux branches, l'une externe destinée à la paroi externe, avec ses cornets et ses méats, l'autre interne destinée à la cloison.

1) La branche externe de l'artère sphéno-palatine (l'artère des cornets et ses méats) se divise le plus souvent en une branche ascendante pour le recessus sphéno-palatin, une branche pour le cornet moyen et une branche pour le cornet inférieur.

Ces deux derniers se multiplient très vite en un riche réseau recouvrant cornets et méats, et dont les ramifications terminales viennent s'épanouir en s'épuisant à la partie antérieure des fosses nasales. Cette branche externe de la sphéno-palatine abordant les cornets par leur partie postérieure, leur constitue, en quelque sorte, à ce niveau un véritable hile vasculaire (Levy-Deker et Van den Bossche).

2) La branche interne de l'artère sphéno-palatine est véritablement « *l'artère de la cloison* ». Après avoir surplombé les choanes en sautoir, elle aborde la cloison à sa partie postérieure et haute et dès lors va l'irriguer largement. Elle se divise d'abord en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure.

La première, la plus petite, se trouve tout d'abord sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, descend en-

suite en avant et légèrement en bas et reçoit les branches anastomotiques des artères ethmoidales.

La deuxième branche, la plus grosse, est satellite du bord supérieur du vomer (le long de l'articulation ethmoïdo-vomérienne en arrière, le long de l'articulation chondro-vomérienne en avant). Son trajet oblique en bas et en avant l'amène au trou palatin antérieur où elle s'anastomose par inosculatation avec le rameau nasopalatin, l'artère palatine supérieure.

Chemin faisant, elle donne au-dessus d'elle une collatérale qui s'écarte d'elle d'abord, puis lui devient sensiblement parallèle.

On peut donc dire de la branche interne de l'artère sphéno-palatine qu'elle se subdivise en trident, la branche inférieure étant celle qui a le calibre le plus considérable. C'est, en effet, un véritable tronc artériel. Très superficiellement dans la muqueuse relativement mince qui la recouvre, cette dernière artère est donc, comme nous venons de le voir, d'autant plus haute qu'on la considère plus en arrière.

C) LES ANASTOMOSES ARTÉRIELLES.

D'une façon schématique, on peut distinguer :

des anastomoses qui se font entre les grands systèmes cranio-encéphaliques,

des anastomoses qui se constituent entre les branches artérielles provenant du même système.

Dans la première catégorie, il faut ranger celles qu'on trouve sur la lame perpendiculaire, entre les artères ethmoidales d'une part, et le rameau supérieur de la branche interne de l'artère sphénoïdale et l'artère de la sous-cloison, d'autre part.

De la seconde catégorie (anastomose entre des branches d'un même système artériel) ressortent : l'anastomose du rameau inférieur de la branche interne de la sphéno-palatine avec le rameau naso-palatin de l'artère palatine supérieure (anastomose par inosculatation), les

anastomoses des rameaux sphéno-palatin avec l'artère de la sous-cloison ; enfin, les anastomoses entre les deux artères ethmoidales.

Cette systématisation est très arbitraire. Voilà pourquoi :

Toutes les anastomoses s'imbriquent dans une région anastomotique capitale : au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse, à 1 cm. environ au-dessus de l'épine nasale où existe un fin réseau de petites capillaires artérielles. Ce fin réseau auquel on a donné le nom de « *tache vasculaire de Kisselbalch* » est un centre anastomique de très grande importance. Cette tache est principalement formée par les ramifications terminales de la branche inférieure de l'artère sphéno-palatine, de l'artère naso-palatine, de l'artère de la sous-cloison.

2) Les Veines

Les veines naissent au niveau de la sous-muqueuse. Après avoir formé un réseau capillaire, elles se constituent en tronc qui monte le long des artères descendantes.

Au niveau de la cloison, et surtout à sa partie antéro-inférieure, existe un *lacis veineux* sous-muqueux superficiel avec des varicosités souvent développées.

3) Les Nerfs

Le *nerf olfactif* recouvre de ses filets d'origine la partie supérieure des parois interne et externe des fosses nasales.

Le *nerf sphéno-palatin* par ses rameaux naseaux supérieur naso-palatin, ptérygo-palatin et palatin antérieur donne la sensibilité à la plus grande partie des fosses nasales.

Seule la partie antérieure de la fosse nasale, est innervée par le *nerf nasal interne*.

III. — La muqueuse pituitaire

La muqueuse qui tapisse la surface des fosses nasales est appelée la muqueuse pituitaire. Suivant les régions qu'elle recouvre, sa structure est différente et se présente sous trois aspects caractéristiques.

I. — Le vestibule

Le vestibule est une région de passage entre la structure cutanée de la peau et l'épithélium nasal, cette région s'étend au niveau des narines sur une longueur de 5 à 6 m/m.

II. — La zone olfactive

La muqueuse olfactive est constituée par un épithélium nerveux hautement différencié, constituant la zone olfactive, *l'organe de l'odorat*. Au point de vue topographique, cette zone comprend, la partie la plus haute de la cloison, la lame criblée, la majeure partie du cornet supérieur et parfois la région supérieure de la face interne du cornet moyen. A sa périphérie, la zone olfactive se continue brusquement avec la muqueuse respiratoire.

III. — La muqueuse respiratoire de Schneider

La muqueuse respiratoire de Schneider tapisse la majeure partie des fosses nasales. Cette muqueuse est épaisse de 2 à 3 m/m. Le *derme* est pourvu de faisceaux conjonctifs et de réseaux élastiques, abondants contre le périoste, rares à la surface du chorion. Les leucocytes s'y accumulent en telle abondance qu'ils constituent une nappe adénoïde semée d'amas lymphoïdes.

Une *basale* épaisse sépare le chorion de l'épithélium.

L'*épithélium* épais de 100 μ est de type prismati-

que cilié. Les éléments sont d'autant plus volumineux qu'ils s'éloignent davantage du chorion. Les cellules superficielles sont munies de cils dont les mouvements sont dirigés vers les choanes. Quelques-unes de ces cellules secrètent du mucus.

A cet épithélium sont annexées des *glandes*. Celles-ci sont-elles séreuses ou muqueuses ? Leur nature est discutée.

Les *vaisseaux* de la muqueuse de Schneider, et en particulier les veines, sont remarquables par leur énorme développement et leurs anastomoses. Ils constituent des riches plexus, et les veines simulent un tissu caverneux, érectile pour certains auteurs plus particulièrement à la surface des cornets.

On trouve dans la muqueuse des *capillaires lymphatiques* et des *nerfs*, ces derniers se terminent dans le chorion ou prennent naissance au niveau de l'épithélium.

IV. — La physiologie des fosses nasales

La physiologie des fosses nasales découle en grande partie de la description anatomique et histologique que nous venons de donner.

Ouvertes à l'extérieur par l'intermédiaire des narines, les cavités nasales forment un véritable canal double qui aboutit au niveau des choanes sur le pharynx. Ce canal constitue la partie initiale du système respiratoire, le *canal nasal*.

Nous n'avons pas à développer ici la partie mécanique de la physiologie de ce canal, qui ne présente aucun rapport avec notre sujet. Nous n'insisterons pas non plus sur la fonction olfactive exercée par une partie hautement différenciée de la pituitaire qu'est la zone olfactive, organe de l'odorat.

Ce qui nous intéresse au contraire au plus haut degré, c'est la fonction de la muqueuse respiratoire de Schnei-

der, qui nous l'avons vu, tapisse la plus grande partie de ce canal respiratoire.

Cette muqueuse est richement irriguée, ses veines par endroits se constituent même, nous l'avons vu, en tissu caverneux. Cette irrigation intense assure avec les nombreuses glandes de la muqueuse les deux grandes fonctions physiologiques du nez : *le réchauffement et l'humidification* de l'air inspiré qui sont des qualités nécessaires pour le bon fonctionnement de l'appareil respiratoire.

En revanche, ces particularités structurales et physiologiques font des fosses nasales une région d'élection pour les hémorragies. (Terracol).

B. — LE MÉCANISME DE L'ÉPISTAXIS

DE LA CINQUANTAINE

Dans ce chapitre, nous n'envisagerons les « épistaxis de la cinquantaine » que du point de vue de la *pathologie locale*. Pour étudier le sujet sous le rapport de la pathologie générale, il faudrait passer en revue toutes les causes étiologiques qui peuvent donner naissance aux syndrômes. Ces causes sont en vérité la maladie, l'épistaxis n'en est que le symptôme d'alarme. Mais il nous a semblé qu'il était plus logique d'exposer ces causes au chapitre de la clinique, leur place étant plutôt là qu'ici. C'est en effet au lit du malade qu'on s'efforcera de poser le diagnostic étiologique.

Nous limiterons donc le sujet de ce chapitre à l'étude des causes et des dispositions locales qui favorisent l'apparition des hémorragies et qui entretiennent leur persistance.

Quel est le vaisseau qui saigne ?

Étudions tout d'abord l'endroit, le lieu de prédilection de l'hémorragie.

Tous les travaux sont unanimes pour attribuer « l'épistaxis de la cinquantaine » à un saignement d'origine artérielle. Elle s'oppose ainsi à un autre syndrôme, à l'épistaxis des sujets jeunes et adolescents dont le saignement de nez est presque toujours causé par une rupture veineuse. Cette hémorragie veineuse est bénigne, à l'encontre de la fréquente gravité des hémorragies par rupture artérielle.

Où siège la rupture artérielle ?

Les travaux déjà anciens d'ESCAT ont apporté des précisions au sujet de cette question. La description et la classification d'Escat n'ont été que confirmées par les auteurs récents.

C'est au niveau de la cloison qu'est le siège de la rupture artérielle spontanée. Les hémorragies spontanées des artères des cornets sont exceptionnelles. Celles-ci, disons-le en passant, surviennent secondairement à des interventions chirurgicales, ou au cours de ces dernières ; leur gravité particulière est bien connue par les spécialistes.

La classification d'Escat comprend quatre foyers. Ceux-ci sont :

1° Un foyer central, la tache vasculaire de Kisselback,

2° Les foyers marginaux de cette tache,

3° Les foyers secondaires normaux,

4° Les foyers secondaires anormaux.

Les hémorragies de la *tache vasculaire* sont généralement bénignes. Cette bénignité est vraisemblablement due au calibre minime des artéριοles rompues.

Les *foyers marginaux* siègent à la périphérie et surtout sur les limites postérieures de la tache. Le plus important est situé dans l'excavation, placé en arrière de l'épine nasale antérieure et supérieure et un peu au-dessus de l'orifice supérieur du canal palatin antérieur, au point d'anastomose de la branche inférieure de la sphéno-palatine avec la palatine supérieure sortant du canal. Si l'épine nasale est très développée, il est caché par elle et il faut pour le découvrir faire pencher la tête du malade en avant, diriger l'axe du spéculum vers le plancher nasal.

Il existe encore un *foyer accessoire*, situé plus en avant, sur la frontière qui sépare le vestibule des narines de la fosse nasale proprement dite. Il correspond à

l'endroit où les branches terminales de l'artère de la sous-cloison se jettent dans la tache vasculaire (malgré tout il est exceptionnel puisque sur 43 cas, Escat ne l'a trouvé qu'une fois).

Les *foyers secondaires* siègent sur une des trois branches de l'artère sphéno-palatine. Ces foyers sont parfois très postérieurs et leur gravité particulière consistent dans le fait que le vaisseau rompu est alors difficilement accessible.

Enfin, sous le nom de *foyers anormaux*, Escat comprend une disposition anormale de l'artère causée par une anomalie de constitution de la cloison (éperon, crête, etc.), l'artère se trouvant masquée par cette disposition (Hautant).

En résumé, on peut donc dire que l'artère sphéno-palatine et l'artère naso-palatine sont celles dont la rupture donne les hémorragies les plus importantes. L'artère sphéno-palatine a donc été, à juste titre, désignée par Larmoyez sous le nom de *l'artère de l'épistaxis*.

Si presque tous les auteurs sont d'accord pour incriminer l'artère sphéno-palatine d'être le siège principal de l'hémorragie, les opinions sont partagées sur la question de savoir à quel niveau l'artère se rompt le plus fréquemment. La rupture se ferait à la partie postérieure et haute pour Escat, Anthon et Rethi. Pour v. Schrôther, le lieu de prédilection de l'hémorragie se trouverait sur la partie basse et antérieure de la cloison.

Quelle est la cause locale de l'hémorragie ?

La réponse à cette question est très simple si l'hémorragie a été *provoquée* par un traumatisme local. Parmi les traumatismes locaux, il est classique de citer en premier lieu, le grattage du nez. L'explication de l'hémorragie est alors aisée. Le coup d'ongle arrache la muqueuse et rompt l'artère. Parfois, l'arrachement de la muqueuse seul suffit pour déclencher l'hémorragie. La

rupture artérielle survient alors secondairement et revêt faussement une allure spontanée.

Pour beaucoup d'auteurs, l'inspiration prolongée de poussières serait aussi une cause d'hémorragie. Les poussières agiraient sur la muqueuse comme un élément mécanique ou toxique, le traumatisme unique et violent du coup d'ongle étant remplacé par l'action prolongée et répétée d'innombrables petits éléments traumatisants.

Mais dans l'immense majorité des cas, l'épistaxis survient *spontanément*. Nous possédons très peu de documents anatomiques sur le mécanisme de ces hémorragies. L'étude anatomo-pathologique de ces cas reste encore à faire. Si l'on conçoit les difficultés que rencontre la biopsie au niveau de l'artère rompue, on comprend facilement que les explications sur ce sujet soient dues en grande partie à des spéculations théoriques.

Parmi les travaux anatomiques qui approchent ce problème, nous citons ceux de Schônemann. Cet auteur a fait des examens histologiques sur des pièces nécropsiques provenant de malades atteints de néphrite aiguë. Les artères et les veines ont été trouvées normales. L'épithélium ciliaire se transformait par endroits en un épithélium stratifié. Au niveau de la sous-muqueuse, cet auteur a noté la présence de nombreux capillaires néoformés. Bien qu'aucun des malades n'ait présenté d'hémorragie nasale, il nous a paru intéressant d'apporter ces constatations qui démontrent qu'une lésion à distance peut provoquer des modifications locales au niveau de la muqueuse pituitaire.

Kindler cherche l'explication des épistaxis de l'hypertension dans la disposition particulière des artères au niveau de la cloison. La face interne des artères se trouve plaquée contre la cloison ostéo-cartilagineuse ; elle y est fixée solidement par des tractus fibreux. Toute expansion artérielle se heurte de ce côté contre la

cloison. Par contre, la face interne des artères est libre, elle est dirigée sur les fosses nasales dont elle n'est séparée que par des minces couches cellulaires. Survient une poussée d'hypertension, la contrepression atmosphérique qui règne dans les cavités nasales est insuffisante pour contrebalancer l'expansion des artères vers ce côté, une rupture devient possible si le changement de pression est par trop brusque.

Hautant incrimine la fixation intime des artères au niveau de la cloison dans les épistaxis qui surviennent par artério-sclérose. La fixation des artères empêche celles-ci, dont la paroi est dégénérée, de se fléchir, comme c'est le cas de toute artère sclérosée. Celles de la cloison ne pouvant donc se fléchir se cassent suivant le vieil adage. Il y aurait d'ailleurs là une certaine ressemblance entre les artères de la cloison et celles de la dure-mère, ressemblance qui ne se limite pas seulement à ces considérations mécaniques, mais qui aurait une expression clinique comme nous le verrons plus tard.

Une fois l'hémorragie installée, elle est particulièrement persistante. La ténacité de l'hémorragie s'expliquerait par la pauvreté en fibres contractiles dont les artères de la cloison ne sont pas pourvues abondamment.

le sang reflue maintenant par les deux narines, l'hémorragie ne s'est pas arrêtée, ou bien elle a recommencé malgré la pose incessante de coton imbibé d'une solution hémostatique quelconque. Après les mouchoirs vite insuffisants, puis les serviettes rapidement rougies, c'est une cuvette placée sous le nez du malade qui commence maintenant à se remplir de sang.

Pour peu que le médecin ait tardé à arriver, la situation peut alors apparaître presque dramatique. Elle l'est réellement. Le malade, rouge et congestif qu'il était, est déjà d'une pâleur marquée, l'état d'impatience contenue dans lequel il s'est trouvé au début a vite fait place à un énervement, à une inquiétude extrême : ses paroles de désespoir répondent aux objurgations de l'entourage lui-même passablement inquiet. Le sang s'écoule de toute part, des deux narines tamponnées vaille que vaille par des mains inhabiles, ou partiellement obstruées par des gros cailloux de sang noir, souvent il inonde la partie inférieure du visage, le cou ».

Tel est le tableau clinique de « l'épistaxis de la cinquantaine » décrit magistralement dans leurs monographies par MM. Lévy-Deker et Van den Bosche.

II. — Analyse des éléments du tableau clinique

Dans ce qui va suivre, nous essayerons d'analyser chacun des éléments qui entre dans la constitution du tableau clinique.

L'âge

Le plus souvent le sujet a atteint ou a dépassé l'âge de 50 ans. Cette notion est très importante, elle entre dans la définition du syndrome : « épistaxis de la cinquantaine ».

Mais, « cinquantaine » ne veut pas forcément dire que seules les épistaxis que l'on observe entre 50 et 60

ans ont le droit d'être rangées dans les cadres du syndrome. Le mot « cinquantaine » n'est à sa place dans la définition du syndrome que pour bien rappeler l'opposition qui existe entre ces hémorragies et celles qui surviennent chez des sujets jeunes. Il veut dire que le malade a dépassé l'âge moyen.

Les exceptions d'ailleurs sont nombreuses.

Nous avons observé un malade qui était âgé de 70 ans. Celui de v. Jentz avait dépassé 78 ans. Le malade le plus âgé d'Ajkay avait 86 ans.

D'autres fois, on observe le syndrome chez des sujets qui n'ont pas encore 50 ans. Ainsi le malade de Gamélia et Michon avait 46 ans.

Le Sexe du Malade

Nous apportons six observations dont 4 hommes et 2 femmes. Il est indiscutable qu'on ne peut pas conclure sur un si petit nombre de malades quant à la prédominance d'un sexe ou d'un autre. Cela n'est d'ailleurs pas dans notre intention. Ces chiffres se rapportent curieusement à ceux que M. Agkay apporte à propos des épistaxis dus à l'artério-sclérose. Sur 60 malades observés, cet auteur trouve 35 hommes pour 25 femmes.

Les antécédents

Il est très important d'établir une anamnèse aussi complète que possible. Ce sont souvent les antécédents qui nous renseignent sur les causes de l'hémorragie.

Il sera fréquemment difficile de recueillir des renseignements, l'état précaire du malade empêchant tout interrogatoire. Il faudra alors, si c'est possible, questionner son entourage.

On cherchera avant tout de savoir si le malade avait déjà présenté des antécédents *hémorragiques* récents

ou lointains. Souvent celui-ci n'est pas à sa première épistaxis. On lui fera préciser la nature, l'abondance, la durée, en somme l'histoire de son épistaxis antérieur.

D'autres fois, on trouvera dans son passé des saignements d'autre nature. Il faudra alors faire préciser, dans la mesure du possible, si on est en présence d'un sujet à tendance hémorragique. On serrera l'interrogatoire de près si on soupçonne la présence d'une diathèse hémorragique, surtout — vu l'âge de ces malades — en présence d'une femme.

D'autres fois, l'interrogatoire nous apprendra que le malade est un *hypertendu*. Parfois, il a déjà été soigné pour une hypertension reconnue. D'autres fois encore, ce sont des signes de certains troubles légers qui feront penser qu'on est en présence d'une poussée d'hypertension. Parmi ces signes nous faisons une place à part au bourdonnement d'oreille. Kindler insiste sur ce signe. Nous l'avons retrouvé chez un de nos malades chez qui les bourdonnements d'oreille — compliqués d'ailleurs par une surdité antérieure — avaient, dans les jours qui précédaient l'épistaxis, augmenté d'intensité au point de devenir intolérables. Ils ont d'ailleurs disparu dès que l'épistaxis a commencé, dont ils formaient ainsi, pourrait-on dire, un véritable aura.

D'autres fois, on sera en présence d'un cardiaque en *asystolie*. Il nous racontera l'histoire de sa maladie, les précautions et les traitements qu'il a suivis.

D'autres fois c'est encore l'interrogatoire qui décèlera les antécédents *hépatiques* ou *rénaux*.

Il faut avant tout rechercher les antécédents d'alcoolisme chronique. L'interrogatoire sera souvent difficile et l'on n'obtiendra, dans la majorité des cas, que des renseignements vagues sur des troubles digestifs, pituites, nausées, intolérance alimentaire.

On recherchera toujours les petits signes de Bright, céphalées, mouches volantes, etc..., on les trou-

vera souvent embriqués avec des symptômes d'hypertension.

Si dans certains nombre de cas, l'interrogatoire procure de renseignements précieux; le plus souvent il est *absolument négatif*. On saura alors qu'il faudra, dès que cela sera possible, c'est-à-dire dès que l'état du malade le permettra, faire un examen général pour trouver la cause de l'épistaxis.

Le début de l'épistaxis

Le début de l'épistaxis est dans l'immense majorité des cas, unilatéral et spontané.

L'hémorragie survient brusquement à n'importe quelle heure de la journée et de la nuit.

Durant la nuit, c'est aux premières heures du sommeil matinal qu'elle se manifeste. Dans la journée, l'épistaxis débute assez souvent à la suite d'une *cause adjuvante*.

Parmi ces causes adjuvantes, nous citerons avant tout *l'effort*, celui-ci pouvant être physique ou intellectuel.

L'effort physique n'est pas nécessairement un effort violent. Chez un de nos malades, l'épistaxis a commencé le matin à la sortie d'une station de métro à la suite de l'effort fourni pour la montée des marches d'escalier.

Une cause adjuvante fréquente est celle qu'ont décrite M. Levy-Deker et Van Den Bossche dans leur tableau clinique que nous avons pris comme type de description ; nous voulons parler de l'effort digestif.

Nous avons exposé dans le chapitre qui traite le mécanisme de l'épistaxis les causes traumatiques de l'épistaxis provoqué. Nous n'y reviendrons pas.

Jusqu'ici, nous avons parlé des causes adjuvantes qui préexistent chez le malade. Certains auteurs ont insisté sur des causes importantes venant d'en dehors et indépendantes de l'état ou de la volonté du malade. En effet, il paraît que les *perturbations atmosphériques* favori-

seraient le déclenchement de l'épistaxis et cela surtout en période de chute de la pression barométrique. (Roesbell).

L'évolution de l'épistaxis

Au début, l'épistaxis est en général une hémorragie unilatérale. Le sang s'écoule goutte à goutte d'une seule narine. Parfois, cette épistaxis cède à des manoeuvres thérapeutiques banales, telles que compressions, tamponnements superficiels. C'était une épistaxis à évolution *bénigne*.

Mais très fréquemment le saignement augmente rapidement d'intensité. Les gouttes de sang se succèdent de plus en plus précipitées et bientôt l'autre narine se met à saigner. Le sang s'écoule alors par les deux narines et déborde en arrière dans l'arrière-gorge par les choanes. Devant la gravité de ce saignement de nez, on appelle le médecin qui pratique un tamponnement suivant les règles de l'art.

L'hémorragie peut être définitivement jugulée par cette intervention, mais dans l'immense majorité des cas, l'arrêt du saignement n'est que momentané. Après un intervalle plus ou moins long, allant de quelques heures à 48 heure, on assiste à la reprise de l'hémorragie. Le sang traverse le tamponnement, coule en rigoles rouges le long de la partie inférieure du visage ; si on fait ouvrir la bouche du malade, on voit le suintement sanguin le long de la paroi pharyngée. On renouvelle alors le tamponnement, on le fait plus serré dans l'espoir d'arrêter enfin et définitivement l'hémorragie. Le plus souvent, cette nouvelle intervention est couronnée d'un succès immédiat. Mais dans les cas graves, elle ne met pas à l'abri d'une reprise nouvelle de l'hémorragie. Petit à petit on assiste à l'installation de l'*anémie aiguë* avec son cortège habituel. Le facies du malade est d'une pâleur cireuse, ses muqueuses sont

décolorées, son pouls est petit et rapide, sa respiration rapide et superficielle. Le malade est angoissé à l'extrême, cette angoisse s'accompagne d'une agitation intense. On fait allonger le malade dans son lit et on lui recommande de rester immobile. Mais le malade n'arrive pas à obéir à cette prescription, tourne et se retourne dans son lit, s'assied et réclame à boire, torturé par une soif intense, malgré qu'on ait pris la précaution de lui faire sucer de la glace.

Pour peu que l'hémorragie recommence avec une nouvelle intensité, on verra survenir le *collapsus cardio-vasculaire*. Le malade s'arrête brusquement de respirer, le pouls devient impalpable. L'hémorragie s'est arrêtée quand le collapsus est survenu. La respiration et le pouls reprennent sous l'action des analeptiques qu'on aura eu le soin d'administrer immédiatement.

Le médecin n'a plus le droit alors de s'attarder, il faut qu'il pratique au plus tôt une *transfusion sanguine*, par crainte qu'un collapsus ultérieur ne soit fatal au malade.

Nous ne voulons pas insister ici sur la transfusion sanguine que nous traiterons dans un chapitre à part. Nous avons seulement voulu présenter le tableau clinique avec sa gravité exceptionnelle en décrivant cette forme de l'évolution que peut revêtir l'épistaxis et dont nous apportons les exemples dans nos observations.

Les complications de l'épistaxis

Nous traiterons ultérieurement, au cours du diagnostic étiologique, les accès d'apoplexie qui peuvent survenir en même temps que l'épistaxis et qu'on ne peut pas, à vrai dire, considérer comme une complication.

Nous nous bornerons ici à citer une complication dont il faut se méfier et qui survient secondairement au geste thérapeutique du tamponnement. Cette complication est l'*infection*, qui peut siéger soit au niveau de

la muqueuse pituitaire, soit qu'elle touche les cavités pneumatiques, soit qu'elle se manifeste par des angines et des broncho-pneumonies. Toutes ces complications peuvent être tardives et ne survenir qu'après le détamponnement. L'utilisation d'un tamponnement antiseptique paraît diminuer le nombre de ces dangereuses infections, sans toutefois les éviter à coup sûr.

III. — Le diagnostic de l'épistaxis

Le *diagnostic positif* de l'épistaxis s'impose. Nous n'insisterons pas à ce sujet.

Seul, le *diagnostic étiologique* nous intéresse et cela à plusieurs titres.

1° L'épistaxis n'est qu'un symptôme, symptôme précieux, qui s'impose à l'attention, et qui doit aiguiller le médecin sur les causes véritables de l'hémorragie.

2° Le diagnostic étiologique posé, le rôle du médecin ne se bornera pas seulement à soigner l'épistaxis, il aura à s'attaquer à ses vraies causes.

3° Dans la plus grande majorité des cas, le diagnostic étiologique est très difficile à faire. Ce n'est pas seulement par un examen local et général que le médecin l'approchera, mais il devra utiliser toutes les ressources que le laboratoire peut lui fournir.

Le diagnostic étiologique est relativement facile

Si l'hémorragie a été causée par une *lésion ou une malformation locale*, nous aurons par l'examen rhinologique des renseignements précis sur la nature et le siège de la cause, qui a provoqué l'hémorragie. Il appartiendra alors, au spécialiste d'intervenir localement pour empêcher les récives toujours possibles tant que la maladie locale persistera.

D'après les auteurs les plus nombreux, les hémorra-

gies de la cinquantaine n'ont qu'exceptionnellement comme cause, une lésion locale.

Si on est en présence d'une *diathèse hémorragique*, il faut recueillir très soigneusement les antécédents du malade. Celui-ci étant âgé, on ne verra guère que chez la femme survenir des épistaxis dues à une telle disposition constitutionnelle.

Les renseignements que nous donneront les examens hématologiques, et que l'on confrontera avec ceux que le malade aura fournis sur son passé, nous permettront d'établir un diagnostic exact.

Nous insisterons, dès maintenant, sur l'importance de ces examens hématologiques. Ceux-ci doivent être faits le plus tôt possible car les troubles de la coagulabilité sanguine peuvent n'être que des désordres passagers et sont susceptibles d'être modifiés par le traitement.

Parmi les causes fréquentes, nous signalons l'*artério-sclérose généralisée*. Associée fréquemment à l'*hypertension*, elle peut retentir sur le coeur gauche et secondairement aussi sur le coeur droit après la dilation du ventricule gauche et le développement d'une insuffisance mitrale fonctionnelle (mitralisation de la maladie primitivement artérielle) ; ces lésions vasculaires peuvent déterminer le saignement de nez. (L. Ramond)

Kindler, sur 139 cas d'épistaxis symptomatiques, a rencontré 44 cas dûs à l'artério-sclérose. Assez fréquemment l'épistaxis a, à son origine, une hypertension artérielle, sans artério-sclérose (15 fois sur 139 cas, Kindler).

Nous verrons plus tard les problèmes thérapeutiques que pose l'épistaxis de l'hypertension, qu'à juste titre les auteurs ont surnommé les saignées nasales, *les épistaxis à respecter*. Le langage populaire, d'une façon moins élégante, mais avec une vérité plus évidente,

donne la raison de ces dénominations en disant de ces saignements de nez « qu'ils dégagent le cerveau ».

En effet, les relations qui existent entre l'épistaxis et l'apoplexie ont toujours préoccupé les cliniciens.

Pour les uns, l'épistaxis postérieure serait plus grave que l'antérieure car elle s'accompagne plus souvent d'apoplexie que celle-ci. D'après M. Ajkay, 40 à 60 % des malades, dont l'hémorragie provenait de la partie reculée de la cloison, ont été emportés ultérieurement par un accès apoplectique. Hautant soutient l'opinion contraire. Pour cet auteur « contrairement à ce que l'on croit, l'épistaxis n'est pas un signe prémonitoire de l'hémorragie cérébrale ».

Nous avons trouvé dans la littérature médicale une observation qui, croyons-nous, illustre fort bien les rapports qui peuvent exister entre l'épistaxis et l'apoplexie.

Il s'agit d'une malade, dont le cas a été rapporté à la Société Viennoise d'otho-rhino-laryngologie.

La malade âgée de 47 ans est sujette à l'hypertension depuis plus d'un an. En février 1936, survient une épistaxis facilement jugulée par un tamponnement. En mai 1937, nouvelle épistaxis. Le tamponnement reste inefficace et on l'amène à l'hôpital. A son entrée à la clinique, l'hémorragie s'arrête et le médecin qui la reçoit laisse en place le tamponnement qu'on lui avait placé en ville. Quelque temps après son admission, on constate des troubles de la parole, troubles qui au moment de son admission à l'hôpital n'existaient certainement pas. A l'examen, le membre supérieur droit est légèrement parésique, cet état de parésie et de trouble de langage dure une vingtaine de minutes environ au bout desquelles l'épistaxis recommence. On respecte cette épistaxis. La tension artérielle de 20 qu'elle était à 3 heures de l'après-midi au moment de l'admission de la malade, tombe à 16 le soir.

Que s'est-il passé demande Mlle Wenzel qui rapporte cette observation ? La baisse de la tension artérielle, voilà l'explication qu'elle donne, causée par l'épistaxis à coupé court à l'accès apoplectique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est vraisemblablement impossible de donner une explication plus satisfaisante sur le mécanisme du phénomène qui nous intéresse, c'est-à-dire attribuer l'action salutaire de l'épistaxis à la baisse de la tension artérielle.

Au cours des *maladies cardiaques*, et en particulier au cours de l'asystolie totale, l'épistaxis se voit surtout principalement lorsque le coeur droit se laisse dilater et que l'insuffisance tricuspidiennne se constitue comme cela s'observe à la période de décompensation des affections mitrales, à la face cardiaque des pneumopathies chroniques (L. Ramond).

La déficience de la fonction *hépatique* s'accompagne souvent de troubles de la coagulabilité sanguine. Il est classique, en présence de toute hémorragie insolite, de rechercher immédiatement les autres symptômes cliniques et biologiques d'une atteinte du foie.

Nous avons exposé plus haut les renseignements précieux que peut fournir l'interrogatoire et nous avons insisté sur les difficultés qu'il rencontre dès qu'il s'agit de rechercher une intoxication alcoolique chronique ; nous ne reviendrons pas ici sur ce sujet.

On examinera soigneusement la région hépatique pour apprécier le volume et la sensibilité de l'organe. On recherchera l'ascite, les signes de l'hypertension portale. Souvent alors, on pourra déceler une cirrhose hépatique à son début. Ainsi l'épistaxis était un signal d'alarme rendant dans ce cas un service précieux au malade.

L'hypertension est souvent associé à la *néphrite chronique*. La fréquence de l'épistaxis est telle, au cours de ces états, qu'il faut y penser devant une *épistaxis à tam-*

ponnement, l'épistaxis en est souvent le signe révélateur.

Quant aux épistaxis survenant au cours des *affections génitales*, on les rencontrera surtout chez la femme au cours de la ménopause chirurgicale ou physiologique. Elles semblent alors remplacer les règles.

Le diagnostic étiologique est difficile

Nous avons passé en revue un certain nombre d'affections qui toutes peuvent s'accompagner d'épistaxis. Celle-ci est alors, répétons-le, le signe d'alarme permettant de découvrir la vraie cause de l'hémorragie.

Nous avons suivi dans notre description les grandes lignes d'un plan qui est celui du clinicien quand il est à la recherche du diagnostic étiologique. Toutes les affections doivent être suspectées, tous les organes scrutés à l'aide des moyens d'investigation dont on dispose.

Si la clinique ne perd jamais ses droits primordiaux, elle doit cependant s'aider, dans le cas qui nous intéresse, de tous les renseignements que peut lui fournir le *laboratoire*.

Il faut faire faire le plus tôt possible les examens hématologiques. Rechercher le temps de saignement et de coagulation. Leurs modifications sont des renseignements capitaux. Ces examens doivent être faits le plus tôt possible avant qu'une intervention thérapeutique ne les ait modifiés. Il faudra, par ailleurs, étudier et suivre l'évolution de l'anémie par des numérations globulaires répétées. Ce dernier examen est d'un intérêt immédiat car les renseignements qu'il fournit permettront de choisir judicieusement la thérapeutique qui convient.

Plus tard, une fois l'hémorragie jugulée, on se trouvera en face du problème étiologique. C'est encore le *laboratoire* qui sera d'une aide précieuse pour le clini-

cien lui permettant d'explorer la fonction de nombreux organes.

Mais dans un certain nombre de cas, les examens cliniques et biologiques sont *entièrement négatifs*.

Il est possible que dans quelques-uns de ces cas, l'épistaxis ait modifié les symptômes de la maladie dont elle était l'expression. Un exemple pourrait être invoqué pour illustrer cette assertion : c'est celui de l'épistaxis par poussée d'hypertension, au cours de laquelle l'hémorragie intense et prolongée a fait disparaître l'élévation de la tension artérielle et toute trace d'un *trouble fonctionnel* qui n'était que passager.

Dans d'autres cas, et ce sont les plus nombreux, l'interprétation que nous venons de donner est inadmissible, soit que toute preuve de désordre fonctionnel manque, soit que les explications qu'on tend à invoquer ne satisfassent pas l'esprit.

Faut-il alors chercher dans une voie qui pourrait aujourd'hui paraître téméraire ? Nous voulons parler des travaux de M. Baer. Cet auteur a publié récemment un travail intitulé : « A propos de l'étiologie de l'épistaxis symptomatique ». Dans son étude sur cette question, cet auteur constate qu'un grand nombre d'épistaxis reste inexpliqué. Il s'insurge, en outre, contre l'interprétation par trop mécanique que l'on donne à d'autres saignements de nez.

M. Baer croit que beaucoup d'épistaxis seraient dues à des *états préscorbutiques*. Il justifie cette opinion par les raisons suivantes :

1° L'avitaminose C peut donner naissance, au niveau de la muqueuse pituitaire, à une atrophie avec, comme caractère principal, la disparition des fibres élastiques.

2° Au cours des affections qui s'accompagnent d'une carence modérée en vitamine C on constate souvent deux ou trois fois plus d'épistaxis que chez des sujets sains. Ces constatations ont été faites pour la typhoïde

et la kala-azar par L. Hu, pour le rhumatisme aigu par Levine, Thékla, Homans.

3° Se basant sur les travaux de Schmidt, en ce qui concerne la cirrhose hépatique, sur ceux de Carrière et Huriez pour l'hypertension, il dénie toute intervention de la stase et de l'élévation de la tension artérielle dans la genèse des épistaxis.

Les dosages de vitamines C que M. Baer a pratiqués dans 23 cas d'épistaxis grave, sans étiologie précise, ont démontré un déficit net de ce facteur dans tous les cas.

Les travaux de M. Baer apportent des constatations très intéressantes et une nouvelle hypothèse en ce qui concerne le problème étiologique de l'épistaxis. Ces travaux demandent d'être confirmés. En tout cas, il faut se méfier d'une généralisation hâtive. Ainsi la meilleure preuve de la fragilité d'une hypothèse qui fait entrer l'avitaminose C dans la genèse de l'épistaxis est fournie par les travaux récents qui dénie à la vitamine C toute action sur la perméabilité vasculaire, celle-ci serait, en effet, exercée, d'après les recherches de Szent-Györgyi et son école, par le facteur P.

D. — LA THERAPEUTIQUE DE L'EPISTAXIS

Dans ce chapitre, nous envisagerons la thérapeutique de l'épistaxis d'un point de vue très particulier, celui du médecin se trouvant devant le problème d'une épistaxis compliquée d'anémie aiguë. Si la persistance de l'hémorragie a réalisé ce redoutable tableau clinique qu'est l'anémie aiguë avec son cortège de signes impressionnants, les syncopes cardio-vasculaires qui mettent la vie du malade en danger, une seule thérapeutique semble capable de sauver la vie du malade : la transfusion sanguine.

Nous laisserons de côté les moyens thérapeutiques qui forment l'arsenal du spécialiste oto-rhino-laryngologiste. En effet, en présence d'une hémorragie grave telle que nous apportons l'exemple dans nos observations, il s'agissait avant tout de combattre le péril principal, l'anémie aiguë. Dans ces cas, l'épistaxis elle-même, avec son tamponnement efficace ou non, passait au second plan.

Nous exposerons successivement quelques considérations théoriques sur l'anémie aiguë. Nous ferons ensuite un rappel des principes essentiels de la transfusion sanguine, enfin, nous insisterons sur quelques indications spéciales.

L'anémie aiguë survient chaque fois que l'organisme perd d'une façon soudaine une quantité appréciable de sang.

Charles Richet et ses élèves P. Brodin et Saint-Giron ont démontré expérimentalement les modifications importantes que subit le sang du fait de l'hémorragie : Le nombre des globules rouges baisse d'une façon propor-

tionnelle à la perte de sang. Si l'on saigne un chien jusqu'à ce qu'il meure, la mort survient quand il a perdu 75 % des globules rouges. Mais à côté de cette limite immédiatement mortelle, il faut reconnaître une autre limite à partir de laquelle l'organisme est dans un état de défaillance, que la mort se produit plus ou moins rapidement si l'on n'intervient pas. Ce second état correspond à une perte de sang qui atteint 70 % des globules. Inférieur à 70 %, l'hémorragie peut guérir spontanément d'une façon définitive. Mais au-dessus de cette limite « seule la transfusion sanguine peut opérer la résurrection ».

Chez l'homme il est plus difficile de donner des chiffres exacts sur les limites expérimentalement précisées par Charles Richet et ses élèves.

Une perte de sang de 30 % semble encore être compatible avec la survie. D'après les physiologistes, la quantité du sang total du corps humain correspondrait au $1/15^e$ sur $1/19^e$ du poids du corps. Ainsi, les chiffres extrêmes de la perte de sang s'élèveraient de 1.200 à 1.350 gr.

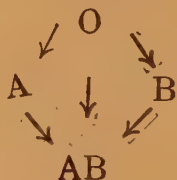
Mais il existe une autre limite à partir de laquelle la masse sanguine de l'organisme n'est plus capable d'assumer ses fonctions vitales.

Hedon et Jeanbrau ont remarqué très justement qu'il existe un « seuil » de la mort par hémorragie. Selon que le malade sera au deçà ou au delà de ce seuil, il mourra, ou pourra au contraire faire les frais de la réparation sanguine indispensable à son existence.

Le but de la transfusion est de faire franchir cet état critique, ce qui veut dire qu'il suffira quelquefois d'injecter de très petites quantités de sang.

La transfusion sanguine n'est permise que dans certaines conditions. Les globules rouges humains contiennent certaines substances. Le plasma contient d'autres substances, des hémolysines et des agglutinines dont

l'action est dirigée contre ceux présents dans les globules. Les globules rouges de l'homme peuvent contenir deux sortes de substances vulnérables dénommées arbitrairement A et B. Parfois les deux substances A et B sont présentes, d'autres fois il n'y a qu'une des substances, soit A, soit B, d'autres fois encore, toutes les deux manquent. Ainsi on distingue quatre groupes : A, B, AB, O. Les sérums, nous l'avons déjà dit, contiennent des agglutinines et des hémolysines qui sont dirigées vers les substances vulnérables que ne contiennent pas leurs propres globules. Si on appelle α les agglutinines et les hémolysines dirigées contre la substance A et β les éléments vulnérants dirigés contre la substance B, on obtient les 4 groupes suivants : $O \alpha \beta$, $A \beta$, $B \alpha$, ABo , ce qui permet de retrouver, à l'aide de sérums étalons, les possibilités de transfusion d'un groupe à l'autre. Le schéma suivant permet de retrouver le sens dans lequel on peut faire la transfusion sans danger pour le malade, la direction des flèches indique le récepteur.



Ceci est vrai pour les transfusions modérées.

Pour les grandes transfusions, le rôle est renversé, c'est le sérum du donneur qui jouera de par sa quantité un rôle important, il ne faut pas qu'il soit nocif pour les globules du receveur. Pour les transfusions massives, il vaut mieux recourir à un donneur du même groupe que celui du receveur.

En dehors de l'action de suppléance dont nous avons exposé les principes plus haut, la transfusion exercera une autre fonction non moins importante dans les hémorragies graves, celle de modificateur de la coagula-

bilité sanguine. Cette action dénommée hémoplastique par Tzenk serait exercée par le plasma du donneur.

Voilà les deux actions immédiates salutaires de la transfusion sanguine. Celle-ci ne se contente pas seulement de sauver la vie du malade, mais elle agira dans les jours qui suivent la transfusion en stimulant l'hématopoïèse (Bacdasarov et Boudarenko).

Nous n'insisterons pas sur les détails techniques de la transfusion sanguine. Disons seulement que la transfusion directe semble réunir les suffrages des auteurs récents car elle entraînerait moins d'accidents que les transfusions de sang citraté.

Il faut espérer que dans un avenir très proche, la généralisation des services de transfusion d'urgence permettra de recourir à cette méthode thérapeutique chaque fois qu'il sera nécessaire.

Dans les six observations que nous apportons, la transfusion sanguine a été mise en oeuvre comme moyen thérapeutique, dans cinq cas, avec succès. Dans un cas où la transfusion n'a pas empêché une issue fatale, le malade est arrivé à l'hôpital dans un état très précaire. Ce cas concerne une épistaxis rebelle et récidivante. Quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée, la mort semble pouvoir être imputée plutôt à l'insuffisance cardiaque qu'à l'hémorragie (Observation n° 4).

Dans tous les autres cas, la transfusion a été couronnée de succès. Dans trois cas, on a été obligé de faire plusieurs transfusions. Parmi ces derniers cas, l'observation n° 3 présente un intérêt particulier. Il s'agissait d'une femme hypertendue qui pendant son séjour à l'hôpital avait fait un deuxième accident d'épistaxis, malgré un traitement anti-hémorragique préventif. Cette récurrence tardive de l'épistaxis a été très facilement jugulée par une petite transfusion de 100 cm³.

Dans deux cas (observations n° 2 et n° 6), les transfusions ont été faites seulement à quelques jours d'inter-

valle, la première transfusion n'ayant amené qu'un arrêt temporaire de l'hémorragie.

En général, il n'a été fait que des petites transfusions. Des quantités de sang plus importantes n'ont été transfusées que deux fois (observations n° 1 et n° 5). Dans ces cas, l'anémie aigue était manifeste et s'accompagnait de syncopes cardio-respiratoires.

Il ne reste qu'un seul point à préciser. C'est celui de l'attitude que doit adopter le médecin quand il se trouve devant une épistaxis dont la cause manifeste est l'hypertension artérielle. Au début de l'hémorragie, la tension artérielle est généralement très élevée. On doit respecter l'hémorragie par crainte d'un accès apoplectique. Mais il arrive parfois qu'au bout d'un certain temps on n'arrive plus à se rendre maître des événements. C'est pour cela que certains auteurs ont conseillé de suivre de près ces hémorragies en surveillant constamment la tension artérielle. Dès que celle-ci revient dans les limites normales, on est en droit de faire une transfusion pour arrêter l'hémorragie. Il ne faut alors jamais faire une grosse transfusion sanguine. Les petites transfusions autour de 100 cm³ sont suffisantes, des transfusions plus importantes seraient susceptibles de relever brusquement la tension et de provoquer des nouvelles hémorragies. Certains auteurs préfèrent suivre les indications que l'on obtient par la mesure de la tension artérielle moyenne, la baisse de celle-ci étant plus précoce.

E. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Cl. G..., 60 ans, employé de bureau, entre le 1^{er} février 1937 à l'hôpital Beaujon pour épistaxis grave.

L'épistaxis a débuté la veille dans la rue, le matin, à la sortie d'une station de métro.

Au début, l'hémorragie n'était pas très importante. Le malade est rentré chez lui. Au milieu de la nuit le saignement se serait même arrêté, mais le matin du 1^{er} février l'hémorragie recommence et devient inquiétante par son abondance. Devant l'augmentation progressive de ce saignement de nez, le malade vient chercher secours à l'hôpital Beaujon où il est admis immédiatement.

A son arrivée, on pratique d'urgence la thérapeutique habituelle. On retire les tampons de coton que le malade a placés lui-même dans ses narines et on demande au spécialiste du Service d'oto-rhino-laryngologie de faire un tamponnement. On institue immédiatement un traitement anti-hémorragique général : anthéma, arrhémapectine, posthypophyse.

Un examen rapide ne relevant aucun autre foyer hémorragique et rien d'anormal en dehors d'un pouls rapide et d'une légère pâleur de la face, on prescrit du solucamphre et on remet l'interrogatoire du malade au lendemain.

Le 2 février : l'hémorragie s'étant arrêtée pendant la nuit, on interroge le malade. Celui-ci nous apprend que depuis six ans il est fréquemment sujet à des petites hémorragies nasales, auriculaires (?), anales ; ces hémorragies étaient intermittentes et n'ont pas particulièrement inquiété le malade. Il nous apprend, en outre, qu'il souffre de céphalées fréquentes à siège occipital et qui s'accompagnent de bourdonnements d'oreilles d'autant plus pénibles parce qu'associés à une surdité progressive. Il y a deux mois, il a consulté un médecin qui aurait constaté une tension artérielle élevée à 19 et qui, en présence de ce symptôme, lui avait prescrit de suivre un régime végétarien. Il n'a jamais souffert d'aucun trouble digestif, il ne boit que très peu de vin et jamais il n'a eu

des pituites matinales. Dans ses antécédents, il signale une grippe grave qu'il avait faite pendant la guerre et qui aurait provoqué des troubles cardiaques.

A l'examen, le pouls est rapide. Les bruits du cœur sont légèrement assourdis. Le reste de l'examen ne relève rien d'anormal. Seul le foie est un peu augmenté de volume et légèrement sensible à la pression. La température est à 38°. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La tension artérielle au Vaquez est de 9 1/2-7 1/2.

En présence de ces symptômes, on prescrit de la digitaline (20 gouttes de la solution alcoolique). Malgré que l'hémorragie soit momentanément arrêtée, on n'abandonne pas la thérapeutique anti-hémorragique que l'on administre sous la forme de deux ampoules d'anthéma.

Le 3 février est marqué dans l'histoire de ce malade par la reprise de l'hémorragie qui, cette fois-ci, est d'une telle intensité qu'elle met en danger la vie du malade.

La veille au soir la température était montée brusquement à 38°5. La crainte d'une infection du sinus et des voies respiratoires a commandé le détamponnement des cavités nasales, cela semblait être permis, l'hémorragie étant arrêtée. Le malade a passé une nuit relativement calme quand brusquement l'hémorragie recommence le matin et augmente rapidement d'intensité. On refait immédiatement le tamponnement, mais celui-ci n'arrive à endiguer l'hémorragie. Le sang s'écoule goutte à goutte à travers les tampons rougis, le malade est très agité et très anxieux, il est pâle et couvert de sueur. On le réchauffe à l'aide de couvertures et de boules chaudes et on fait une injection de sérum physiologique, 500 cm³ par voie sous-cutanée. Brusquement une syncope survient, le malade perd connaissance, le pouls s'accélère à l'infini. Devant ce tableau d'anémie grave avec collapsus cardiaque, on fait d'urgence une transfusion sanguine de 250 cm³.

L'effet est immédiat, le malade reprend connaissance, les téguments se recolorent, le pouls devient régulier quoique restant très rapide. La tension artérielle remonte à 11-8.

Le soir, le malade est relativement bien portant. L'hémorragie qui avait cessé au début de la syncope n'a plus recommencé. Le pouls reste bien frappé quoique accéléré. La température est à 38°5. Pour combattre l'infection que l'on craint, on fait une injection de septicémine. On continue, en outre, l'administration de la thérapeutique anti-hémorragique de la veille, ainsi que la digitaline.

A partir de ce moment, l'évolution est favorable. Le 5 fé-

vrier, on peut cesser l'administration des toni-cardiaques et des anti-infectueux. On maintient l'administration des anti-hémorragiques jusqu'au 8 février, date à laquelle on lui substitue un traitement anti-anémique, des injections d'extraits hépatiques. Il y a en effet, une anémie assez marquée. Le 10 février, un examen hématologique montre que le taux d'hémoglobine est à 50 %. Il y a 2.000.000 de globules rouges et 15.600 globules blancs. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	81 %
» éosinophiles.....	2 %
Lymphocytes	5 %
Moyen mononucléaire.....	8 %
Myelocytes	4 %
Cellules souches.....	4 %
» de Turck.....	1 %

formule faite sur 200 éléments.

Un nouvel examen du sang est fait le 15 février 1937. Il montre que le taux de l'hémoglobine est de 65 %. Le nombre des globules rouges est de 2.250.000. Celui des globules blancs de 15.600. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	83 %
» éosinophiles.....	1 %
Lymphocytes	3 %
Moyen mononucléaire.....	13 %

En présence de la mauvaise réparation de l'anémie, on fait, le 15 février 1937, une nouvelle transfusion sanguine de 150 cm³. Le soir la température monte brusquement à 39°4. Le malade est dans un état de choc violent : frissons, vomissements, lypothymie, tension artérielle 8.4 1/2. Pas d'albumine ni sucre dans les urines.

Cet accident n'a heureusement pas de conséquences fâcheuses. Le 17 février, la température redevient normale. La tension artérielle remonte progressivement : 11.6 le 17 février, 12.6 1/2 le 20 février, 15 1/2-8 le 23 février.

Le malade quitte le service le 26 février dans un excellent état général.

Le malade est revu le 28 mai 1937, il a repris son travail ; depuis sa sortie de l'hôpital il n'a jamais plus présenté d'hémorragie, sa tension artérielle ce jour étant 15.8.

OBSERVATION N° 2

C... La..., homme de 60 ans, retraité des Chemins de Fer, entre le 14 février 1937 à l'hôpital Beaujon pour une épistaxis extrêmement abondante. Le 9 janvier, il avait déjà eu une épistaxis légère. Elle a récidivé le 10 puis le 11 février, très abondante et persistante : des tamponnements successifs ont été pratiqués qui n'ont pu arrêter l'hémorragie. Le malade continue à saigner abondamment jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A cette date, on est en présence d'un malade pâle, couvert de sueur, très fatigué ; les muqueuses sont cependant encore bien colorées ; le pouls est accéléré, battant à 100 pulsations à la minute, régulièrement ; la tension artérielle est de 8-10 ; les bruits du cœur sont bien frappés, pas de bruits surajoutés ; l'examen des poumons, de l'abdomen, ne révèle rien d'anormal ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés ; les pupilles réagissent normalement ; ni sucre ni albumine dans les urines. Temps de saignement : 3 minutes 30 ; temps de coagulation : 10 minutes.

Un examen complet n'apporte aucun renseignement supplémentaire. Il n'y a pas d'autre hémorragie, pas de purpura. Le malade ne saigne pas habituellement, il a toujours été bien portant et n'avait jamais fait prendre sa tension artérielle. Son épistaxis est survenue sans aucun prodrome. Urée sanguine : 0 gr. 36.

Le 14 février, on fait pratiquer par le spécialiste un tamponnement serré des fosses nasales ; on injecte une ampoule d'anthéma ; on fait boire des ampoules d'arhémapectine.

Le lendemain 15 février, l'épistaxis n'a pas cessé : le sang coule goutte à goutte à travers le tamponnement et suinte le long de la paroi pharyngée ; le malade est extrêmement fatigué, très pâle, couvert de sueur, les muqueuses sont moins colorées, le pouls est à 120, la tension artérielle est à 7-9 ; l'état du malade est alarmant et on fait dans l'après-midi une transfusion de 150 grammes. Le résultat est remarquable, le malade ne saigne plus pendant 48 heures et son état est immédiatement amélioré : tension artérielle 18-10, pouls 90.

Dans les jours suivants, cependant, des petites épistaxis de courte durée surviennent, puis l'écoulement sanguin reprend d'une manière permanente, peu abondant mais régulier ; on prescrit 4 grammes quotidiens de chlorure de calcium en potion sans résultat. Le 26 février, l'épistaxis est de plus en plus abondante, et incoercible malgré un nouveau

tamponnement. L'état général est très grave : la température est brusquement tombée à 36° ; le malade est extrêmement pâle, le pouls est à 132, la tension artérielle à 13-9 ; des lipothymies surviennent. C'est un tableau de très grande hémorragie avec collapsus cardio-vasculaire. On fait une transfusion de 150 grammes. On prescrit solucamphre, digitaline, strychnine, et on continuera cette médication les jours suivants associée au chlorure de calcium. La cure digitale sera suivie d'une cure par l'actibaine (30 gouttes), puis le strophantus (0,001).

La transfusion arrête aussitôt l'épistaxis et cette fois définitivement ; le lendemain, le pouls est à 100, la tension à 14 1/2-8.

Le surlendemain, pouls 90, tension 17-9. Mais le tamponnement laissé en place pendant 48 heures provoque une infection rhino-pharyngée qui se traduit par une fièvre à 38°5 ; celle-ci cède rapidement à l'ablation de la mèche. Par ailleurs, un examen de sang alors pratiqué donne les renseignements suivants (28 février) :

Hémoglobine : 70 %, globules rouges : 1.950.000, globules blancs : 30.000.

Formules leucocytaires :

Polynucléaires neutrophiles.....	86 %
Lymphocytes	1 %
Moyen mononucléaire.....	13 %

formule faite sur 200 éléments. On note la présence d'hématies nucléées.

L'évolution se poursuit favorablement et l'amélioration de l'état général est des plus rapides. La tension artérielle se stabilise à 16-8.

Les examens de sang indiquent le 8 mars : hémoglobine : 50 %, globules rouges : 1.770.000, globules blancs : 8.400.

Polynucléaires neutrophiles.....	83 %
» éosinophiles.....	1 %
Moyen mononucléaire.....	15 %
Lymphocytes	1 %

Le 31 mars : hémoglobine : 60 %, globules rouges : 2.430.000, globules blancs : 8.400.

Polynucléaires neutrophiles.....	65 %
» éosinophiles.....	1 %
» basophiles.....	1 %
Moyen mononucléaire.....	33 %

Cette évolution est cependant coupée par l'apparition d'une otite moyenne, conséquence de l'infection rhino-pharyngée, qui nécessitera une paracentèse.

Deux mois après sa deuxième transfusion, le malade n'a pas eu de nouvelle épistaxis.

OBSERVATION N° 3

Mme Dac. Lou, 52 ans, sans profession, entre à l'hôpital Beaujon le 24 février 1937 pour épistaxis abondante. L'hémorragie est survenue la veille et dure depuis.

A l'admission, on pratique immédiatement un tamponnement ; arrêt de l'hémorragie ; une injection d'anthéma ; 2 ampoules d'arhémapectine par la bouche.

L'interrogatoire apprend que depuis 1927, à l'époque où elle a fait une congestion pulmonaire, elle est bien portante. Ménopause en 1928. Depuis sa ménopause, elle a présenté des multiples hémorragies, épistaxis, gingivorragie, qui ne la gênent que par leur récurrence mais nullement par leur abondance.

L'examen ne montre rien de particulier, les bruits du cœur sont normaux, le pouls à 95 est bien frappé. Les champs pulmonaires sont sonores à la percussion. Leur respiration est normale. L'abdomen est légèrement météorisé mais on ne constate aucun signe d'hypertension portale. La région hépatique est indolore. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Pas de signes d'éthylisme. L'examen neurologique est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La tension artérielle est de 14-8. Le temps de saignement : 9 minutes ; le temps de coagulation : 10 minutes.

Les jours suivants, on continue le traitement anti-hémorragique : injections d'anthéma (2 ampoules), arhémapectine par la bouche (8 ampoules) ; régime lacto-végétarien.

Le 26 février : la tension n'est pas changée ; examen hématologique :

Hémoglobine : 70 %, globules rouges : 2.430.000, globules blancs : 7.200, formule leucocytaire ;

Polynucléaires neutrophiles.....	69 %
» éosinophiles.....	1 %
Lymphocytes	8 %
Moyen mononucléaire.....	22 %
Hématienucléée.....	3 %
Cellules souches.....	2 %

formule faite sur 200 éléments.

En présence de la difficulté d'arrêter l'hémorragie, on fait une transfusion sanguine de 50 cm³. Le résultat est remarquable. Sous l'influence de la transfusion, l'hémorragie s'arrête immédiatement. Quelques heures après on peut détamponner sans que l'épistaxis recommence.

Pendant deux jours, on continue à faire des injections d'anthéma (une ampoule par 24 heures). L'examen local montre une ulcération au niveau de la tache vasculaire.

Le 2 mars : la tension artérielle est montée à 18 1/2-10. Le temps de saignement : 3 minutes. Les deux jours suivants sont marqués par une crise urinaire (1.500 gr. et 2.000 gr.), à la suite de laquelle la tension retombe à 14-8.

Le 11 mars : on cesse l'administration de l'arhémapectine. Les hémorragies ne se sont pas reproduites. On fait un examen général avant d'autoriser la sortie du malade. Cet examen général ne relève rien d'anormal. La tension artérielle : 15-8.

Brusquement le 16 mars, l'épistaxis recommence. On reprend la thérapeutique habituelle : tamponnements, anthéma, arhémapectine. Temps de saignement : 7 minutes 30, temps de coagulation : 7 minutes 30. Les jours suivants ne sont pas particulièrement inquiétants : l'hémorragie n'est pas abondante mais elle persiste. On détamponne plusieurs fois la malade qui se plaint de ne pas pouvoir supporter les mèches.

Le 20 mars, on fait une petite transfusion sanguine de 20 cm³. La suite de l'évolution a montré que cette pratique était la bonne. La transfusion est supportée sans réaction notable, l'hémorragie a cessé immédiatement pour ne plus recommencer. La tension artérielle s'est maintenue à 14-8, 15-9.

La malade reste en observation jusqu'au 10 avril. Pendant son séjour, l'hémorragie ne s'est plus reproduite. Elle quitte le service en excellent état de santé en récupérant ; malgré un régime lacto-végétarien auquel on ajoute les derniers jours un peu de viande crue, son poids initial.

OBSERVATION N° 5

M. Dev. Mag. est amené d'urgence à l'hôpital Beaujon le soir du 24 mars 1937. Les seuls renseignements que l'on possédait sur lui étaient ceux qui se trouvaient sur un certificat médical demandant son admission : « atteint de l'épistaxis rebelle et récidivante, doit être hospitalisé d'urgence ; a reçu une injection d'une ampoule d'hémostyl ».

Le malade est extrêmement fatigué. L'interrogatoire est impossible. A l'examen on constate une pâleur intense des téguments ; ses muqueuses sont décolorées ; pouls rapide, irrégulier ; à l'auscultation souple au foyer aortique.

On fait immédiatement un tamponnement. Celui-ci n'arrive pas à arrêter l'hémorragie qui semble être incoercible ; arhémapectine, chlorure de calcium. On revoit le malade une demi-heure plus tard, l'hémorragie continue, le malade s'affaiblit visiblement. On fait une transfusion de 100 cm³. L'hémorragie s'arrête, mais le malade meurt subitement sans que l'hémorragie ait repris.

Autopsie impossible (opposition).

OBSERVATION N° 5

M. Nou Aug., âgé de 70 ans, entre le 28 novembre 1937 à l'hôpital Beaujon pour épistaxis abondante et rebelle.

Cette épistaxis a débuté depuis quelques jours ; il a été traité par son médecin habituel avec un succès relatif : un tamponnement avait arrêté l'hémorragie pour 24 heures. Le saignement de nez ayant recommencé, un nouveau tamponnement restant inefficace, le malade est envoyé à l'hôpital.

A son arrivée, l'hémorragie continue à travers le tamponnement. On remplace celui-ci par un autre plus serré à mèches imbibées à l'antipyrine ; injections d'anthéma et d'arhémapectine.

Le malade est pâle, le pouls quoique rapide est bien frappé, pas de traces d'autres hémorragies. Un examen ne relève rien d'anormal ; l'interrogatoire est entièrement négatif.

Le malade accuse une soif intense, on lui fait sucer de la glace.

29 novembre : l'hémorragie a cessé la nuit. Un examen complet ne montre rien d'anormal. Cœur normal. Pouls rapide mais bien frappé. La tension artérielle est à 14/10. L'abdomen est légèrement ballonné ; aucune douleur à la

palpation. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. On continue le traitement anti-hémorragique, l'arhémapectine par la bouche, anthéma par injections. Le malade est essoufflé ; une injection sous-cutanée de 100 cm³ d'oxygène le soulage.

Le soir, l'hémorragie reprend. Renouvellement du tamponnement. Le malade est très agité, très inquiet ; on administre 1 gr. de chlorydrate de morphine.

30 novembre : l'hémorragie est arrêtée ; détamponnement, arhémapectine.

1^{er} décembre : on est obligé de recourir de nouveau au tamponnement, l'hémorragie ayant recommencé le matin au réveil. Le soir la température est à 39°5 ; à l'auscultation quelques râles de bronchites. Malgré la menace d'infection, on ne peut pas détamponner car l'hémorragie continue, le sang suinte à travers les mèches. On continue le traitement anti-hémorragique que l'on renforce par une injection d'ergotine.

2 décembre : la température est en plateau depuis la veille : 38°3. L'hémorragie continue à travers le tamponnement qu'on renouvelle sans succès. On ajoute à la thérapeutique de la veille (arhémapectine et ergotine), une potion contenant 4 gr. de chlorure de calcium. Pour calmer l'agitation du malade, on fait le soir une injection d'1 cgr. de morphine.

3 décembre : le matin le malade fait une syncope. Il perd brusquement connaissance. La tension artérielle est tombée à 9 1/2-6. On administre immédiatement des analeptiques (huile camphrée, caféine) qui ne remontent le malade que momentanément. Bientôt une nouvelle syncope se produit. L'état du malade est extrêmement inquiétant. On a l'impression que d'un moment à l'autre l'exitus peut survenir. Enfin, la transfusion sanguine d'urgence est faite : 3 cm³. Changement immédiat : la face se recoloré, reprise de la connaissance, le pouls s'affirme et se ralentit légèrement.

4 décembre : détamponnement. L'hémorragie fait place à un suintement léger. La température reste élevée au-dessus de 38°.

A partir de ce moment, l'évolution est très favorable. A l'auscultation on assiste au nettoyage des champs pulmonaires. La température tombe en lise après être remontée à 39°2 le 6 décembre.

On continue à administrer une potion de chlorure de cal-

cium contenant 4 gr. journellement jusqu'au 14 décembre,
On assiste, d'autre part, à la réparation globulaire dont
voici la marche :

Dates :	4/12	8/12	13/12	18/12
Hémoglobine	50 %	50 %	60 %	70 %
Globules rouges	1.920.000	1.840.000	2.300.000	2.650.000
Globules blancs	15.400	13.400	12.200	6.000

Formule :

Polynucléaires neu-				
trophiles	77 %	80 %	73 %	76 %
Polynucléaires éosi-				
nophiles	—	1 %	—	3 %
Grand mononucéaire	18 %	13 %	12 %	9 %
Moyen	—	1 %	2 %	2 %
Lymphocytes	3 %	2 %	13 %	10 %
Myelocytes	1 %	2 %	—	—
Reticulocytes	8,33 %	9 %	4 %	8,5 %
Normoblastes	—	3 %	—	—

légères
anisocytoses,
poikilocytoses,
polichromato-
philie.

Le malade quitte le service en excellent état général le
23 décembre.

OBSERVATION N° 6

Mme I..., âgée de 55 ans, entre le 11 janvier 1938, à l'hôpital Beaujon pour épistaxis. L'hémorragie nasale dure depuis plusieurs jours. Des tamponnements sont restés inefficaces.

Immédiatement après son hospitalisation, on fait une injection sous-cutanée de 500 cm³ de sérum physiologique ; chlorure de calcium en potion.

12 janvier : l'état de la malade s'aggrave brusquement. L'hémorragie augmente d'intensité. le sang traverse le tamponnement. Tout-à-coup une syncope survient. Devant la gravité de cette syncope, on fait une transfusion sanguine de 150 cm³. Immédiatement après la transfusion, l'état de la malade s'améliore. Le matin de cette journée, avant que la

syncope soit survenue, un examen de sang avait donné les renseignements suivants : hémoglobine : 45 %, globules rouges : 1.440.000, globules blancs : 8.200.

Polynucléaires neutrophiles.....	79 %
Grand mononucléaire.....	16 %
Moyen ».....	2 %
Lymphocytes	3 %

13 janvier : l'hémorragie ne s'étant pas arrêtée, on renouvelle le tamponnement, chlorure de calcium.

14 janvier : nouvelle syncope cardio-respiratoire combattue avec un succès immédiat par une transfusion sanguine de 200 cm³. L'hémorragie s'arrête immédiatement.

17 janvier : on détamponne, l'examen du sang, ce jour-là, montre l'hémoglobine : 60 %, globules rouges : 2.140.000, globules blancs : 6.000.

Polynucléaires neutrophiles.....	68 %
» éosinophiles.....	3 %
Grand mononucléaire.....	16 %
Moyen ».....	6 %
Lymphocytes	7 %

A partir de ce moment, l'évolution est très favorable et la réparation sanguine se fait rapidement.

On continue le traitement anti-hémorragique (chlorure de calcium : 4 gr. par jour) jusqu'au 23 janvier.

29 janvier : l'examen du sang montre : hémoglobine 70 %, globules rouges : 2.880.000, globules blancs : 6.000.

Polynucléaires neutrophiles.....	59 %
» éosinophiles.....	2 %
Grand mononucléaire.....	14 %
Moyen ».....	6 %
Lymphocytes	19 % ..

La malade quitte le service le 30 janvier en excellent état général. La veille de son départ, un examen général et local reste complètement négatif.

F. — CONCLUSIONS

1° L'épistaxis de la cinquantaine constitue un syndrome dont les caractères principaux sont les suivants : l'âge du sujet atteint qui a le plus souvent dépassé la cinquantaine, la spontanéité de l'hémorragie, presque toujours d'origine artérielle, l'intensité progressive du saignement de nez, qui, dans les cas graves peut entraîner un collapsus cardio-vasculaire consécutif à l'anémie aigue.

2° Nous relatons dans ce travail, les formes graves d'épistaxis, au cours desquelles l'hémorragie semblait incoercible. Leur gravité est due au collapsus cardio-vasculaire, caractérisé par un pouls filiforme, refroidissement des extrémités, abaissement de la tension artérielle, pâleur, troubles respiratoires.

Nous insistons particulièrement sur la gravité du collapsus, le pronostic vital étant en jeu : en effet, le traitement anti-hémorragique d'une part, cardiotonique, d'autre part, est alors manifestement insuffisant.

Dans ces cas d'une extrême gravité, *seule la méthode héroïque d'une transfusion sanguine*, permet au malade de franchir l'étape critique.

On obtiendra souvent un résultat favorable par une transfusion de petites quantités de sang.

3° L'épistaxis n'est pas une maladie en elle-même, elle n'est qu'un symptôme. L'apparition de ce symptôme doit être considérée comme un signe d'alarme. Il doit attirer l'attention du médecin sur la possibilité d'une affection jusqu'alors ignorée ou méconnue, dont il est ainsi le signe révélateur.

Un examen local et général minutieux permettra de

découvrir la cause véritable de l'épistaxis dont le traitement judicieux évitera les récidives toujours possibles.

4° Dans un grand nombre de cas, les examens locaux et généraux, ainsi que les examens de laboratoires, restent entièrement négatifs.

L'épistaxis s'explique alors très légitimement.

Il semble que, dans quelques cas, on aurait le droit d'attribuer l'hémorragie à un désordre passager, dont tout signe objectif a disparu avec l'apparition de l'épistaxis.

Avant d'affirmer que l'épistaxis était due à un trouble fonctionnel, on devra suivre le malade avec beaucoup d'attention pendant un temps aussi long que possible.

Vu le Président de la thèse :

LAUBRY.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Médecine de Paris,

G. ROUSSY.

G. — BIBLIOGRAPHIE

- AJKAY ZOLTAN. — A propos de l'épistaxis au cours de l'artério-sclérose. *Monat. F. Ohr.* 1937, p. 309.
- ALOIN et NOËL. — Les hémorragies en oto-rhino-laryngologie. — *Monographie oto-rhino-laryngologique* n° 2, 1932.
- ANTHON. — Contribution à l'étude du siège de l'ulcération au cours des hémorragies artérielles spontanées. *Méd. Klin.* 1924, p. 1.425.
- BAER M. — A propos de l'étiologie de l'épistaxis symptomatique. *Monat. F. Ohr.* 1937, p. 1.445.
- CANUYT et WILD. — Traitement de l'hémorragie en oto-rhino-laryngologie par la transfusion sanguine. Paris 1935.
- ESCAT E. — Epistaxis grave artéro-scléreuse. Topographie des foyers. — Traitement local. — *Revue de Laryngologie*, 1906, p. 291.
- GAMELEIA et MICHON. — Sur la transfusion sanguine en oto-rhino-laryngologie. *Annales des Maladies de l'Oreille* 1929, p. 13.
- GOODYEAR. — Etiologie et traitement de l'épistaxis. J. A. M. A. 1936, p. 337.
- HANSZEL. — Contribution au diagnostic et au traitement de l'épistaxis. *Monat. F. Ohr.* 1913, fasc. 1.
- HAUTANT. — Epistaxis. *Semaine des Hôpitaux de Paris* 1933, p. 457.
- HORBER. — *Thèse Strasbourg*, 1933
- v. JENTZ E. — Epistaxis chez un homme de 78 ans. *Monat. F. Ohr.* 1936, p. 1.132.
- KINDLER. — Cause et thérapeutique des épistaxis. *Passow-Schaeffer. Beitr.* 1929, p. 365.
- KOERBEL. — Sur l'influence des troubles atmosphériques et les lésions des voies respiratoires supérieures. *Monat. F. Ohr.* 1937, p. 573.

- LEVY-DEKER et VAN DEN BOSSCHE. — Etiologie et traitement de l'épistaxis. *Médecine* (suppl. 15), juin 1934.
- MUIK P. J. — Physiologie des voies respiratoires supérieures. Leipzig 1930.
- RAMOND L. — L'épistaxis. *Clinique*, 4^e série.
- RETHY. — Hémorragies nasales et leur traitement. *Zeitsch. f. H. N. O.* 1925, p. 299.
- RICHET Ch., BRODIN et SAINT-GIRON. — Influence des injections intra-veineuses de liquide isotonique sur la dilution du sang et sur le nombre des hématies qui peuvent être perdues dans les hémorragies. *C. R. A. S.* 1918, p. 664.
- Survie temporaire et survie définitive après les hémorragies graves. *C. R. A. S.* 1918, p. 167.
- Effets des injections intra-veineuses des divers sérums artificiels chez les animaux hémorragiés. *Presse Médicale* 1918, p. 581.
- SCHONEMANN. — Les modifications de la muqueuse pituitaire après les néphrites aiguës. *Arch. F. Laryng.* 1902. p. 437.
- TERRACOL. — Maladies des fosses nasales. Paris 1936.
- La transfusion sanguine d'urgence. Paris 1934.
- TZANK. — La transfusion sanguine.
- WEIL. — A propos des hémorragies intéressant les oto-rhino-laryngologistes. *Soc. de Laryng.* 1927 II 9.
- WILD. — *Thèse de Strasbourg* 1933.
- WORMS. — *Traité d'oto-rhino-laryngologie*. Paris 1934.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
PLAN	11
A. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES FOSSES NASALES	13
I. — Configuration anatomique des fosses nasales	13
II. — Les artères, les veines et les nerfs des fosses nasales	15
1) Les artères	15
2) Les veines	19
3) Les nerfs	19
III. — La muqueuse pituitaire	20
1) Le vestibule	20
2) La zone olfactive	20
3) La muqueuse respiratoire de Schneider ..	20
IV. — La Physiologie des fosses nasales	21
B. — LE MÉCANISME DE L'ÉPISTAXIS DE LA CINQUANTAINE	23
Quel est le vaisseau qui saigne ?	23
Où siège la rupture artérielle ?	24
Quelle est la cause locale de l'hémorragie ? ..	25

C. — ETUDE CLINIQUE DE L'ÉPISTAXIS DE LA CIN- QUANTAINE	28
I. — Tableau clinique de l'épistaxis de la cin- quantaine	28
II. — Analyse des éléments du tableau clinique	29
L'âge	29
Le sexe du malade.....	30
Les antécédents.....	30
Le début de l'épistaxis.....	32
L'évolution de l'épistaxis.....	33
Les complications de l'épistaxis.....	34
III. — Le diagnostic de l'épistaxis de la cin- quantaine	35
Le diagnostic étiologique est relativement fa- cile	35
Le diagnostic étiologique est difficile.....	39
D. — LA THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉPISTAXIS.....	42
E. — OBSERVATIONS.....	47
F. — CONCLUSIONS.....	58
G. — BIBLIOGRAPHIE.....	60

